

Über den
gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse
von
der Bakteriologie der Faeces beim Kinde
im
ersten Lebensjahre.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin.

Verfasst und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Felix Lehmann
approb. Arzt
aus Frankfurt a. M.



Halle a. S.
Druck von Kreibohm & Co.
1903.

Univ.-Bibl.
München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr k. u. k. Hofrat Prof. Dr. GRUBER.

Meinem lieben Vater
in
Verehrung und Dankbarkeit
gewidmet.

Der Verfasser.

Inhalts-Übersicht.

Einleitung: Bedeutung, Notwendigkeit der Magendarmbakterien.

Hauptteil:

I. Meconium.

II. Bakterien im Milchkot unter normalen Verhältnissen:

A. Die vorkommenden Bakterienarten

1. *Bacterium coli commune*.

2. *Bacterium lactis aërogenes*.

3. Die facultativen Darmbakterien.

B. Verteilung der Bakterien im Darmkanal.

C. Verhalten auf den Nährböden.

D. Zahl der Bakterien.

E. Bakterien im normalen Kuhmilchkot.

III. Die Milchkotbakterien unter pathologischen Verhältnissen.

A. Ätiologie der Magendarmkrankheiten des Säuglings.

B. Die Bakterien bei Gährungs dyspepsien.

C. Die Bakterien als spezifische Krankheitserreger.

Schluss: Bedeutung der Erforschung der Faecesbakterien für die Prophylaxe und Therapie von Krankheiten im Kindesalter.

Der Darmtractus des Menschen ist vom ersten Lebenstage bis zum Tode der Sitz zahlreicher kleinster Lebewesen: Bakterien.

Frühere Forscher, z. B. Frerichs ¹⁾ und Eichstedt ²⁾, waren der Anschauung, dass die Bakterien weder störend noch fördernd in die Verdauungstätigkeit eingreifen. Dieser Standpunkt dürfte heute wohl allgemein als überwunden gelten. Allerdings spricht Klein ^{2a)} in neuester Zeit den Bakterien jede Bedeutung für den Ablauf der normalen Verdauung ab, da er beobachtete, dass im ganzen Darmkanal keine Vermehrung, sondern beständige Vernichtung der Bakterien stattfand. Bei weitem die Mehrzahl der Forscher jedoch nimmt an, dass die Bakterien auf die Verdauung Einfluss besitzen können, und zwar im günstigen, wie im ungünstigen Sinne. Die normalen Darmbakterien erzeugen Säuren, nach Baginsky ³⁾ hauptsächlich Essig-, Milch- und Ameisensäure. Diese scheinen, wenn sie in gehöriger Menge hergestellt werden, antiseptisch zu wirken, andere pathogene Mikroorganismen nicht aufkommen zu lassen. Ferner scheint unter normalen Verhältnissen eine Art Selbstregulierung stattzufinden, indem die Bakterien bei zu starker Acidität, die für den Körper schädlich wäre, bald zu Grunde gehen, wodurch dann weiterer Säurebildung Einhalt

¹⁾ Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Bd. III, 1. Abteilg., S. 789. 1846.

²⁾ Über den Durchfall der Kinder. Greifswald 1825.

^{2a)} „Die physiologische Bakteriologie des Darmkanals“, Archiv für Hygiene, Band 45, Heft II.

³⁾ „Zur Biologie der normalen Milchkotbakterien“, Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. XII, S. 434 und Bd. XIII, S. 352.

geboten ist. Ferner scheinen die genannten Säuren einen günstigen Einfluss auf die Peristaltik auszuüben. Die Darmgase, die ebenfalls unter dem Einfluss dieser Bakterien entstehen, helfen den Zwerchfellstand regulieren, und fördern somit wesentlich die gesamte Verdauungs- und Atmungstätigkeit.

Ide ⁴⁾ glaubt sogar, dass die bakterielle Vergärung der Kohlehydrate den zum Aufbau des Körpers erforderlichen Sauerstoff liefere.

Dass die Darmbakterien auch schädigend auf den Organismus einwirken können, wird speziell für den Säugling später nachzuweisen sein.

Noch nicht endgültig entschieden ist die Frage, ob das Vorhandensein von Bakterien im Darmkanal eine Lebensbedingung für den Menschen ist, und ob die Funktion des Verdauungsapparates ohne Mitwirkung dieser kleinsten Lebewesen überhaupt möglich ist.

Pasteur hat die Ergründung dieser Frage als schönstes Ziel wissenschaftlicher Forschung hingestellt. Er war der Ansicht, dass, wie die Pflanze in sterilem Nährboden zu Grunde geht, was Duclaux experimentell nachgewiesen, ebenso der Mensch und das Tier ohne Bakterien im Darmkanal nicht zu leben vermöchten.

Nencki dagegen vertrat die Ansicht, dass die physiologischen Verdauungssäfte allein alle Funktionen der Digestion besorgen könnten, die Bakterien also entbehrlich seien.

Dem experimentellen Nachweise widmeten sich Nuttall und Thierfelder ⁵⁾. Es gelang ihnen mit Hilfe sehr genial ausgeführter Apparate ein Meerschweinchen 10 Tage hindurch völlig steril zu erhalten, bei ihm sogar eine Gewichtszunahme zu erzielen. Sie neigen sich daher der Anschauung Nencki's zu, dass die Bakterien entbehrlich seien.

⁴⁾ Anaërobie du bacille commun de l'intestin et de quelques autres bactéries. La Cellule, T. VII, Heft II.

⁵⁾ „Tierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungskanal“. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 21, S. 109 und Bd. 22, S. 62.

Zu dem entgegengesetzten Ergebnis führten die Experimente von Schottelius⁶⁾, die an jungen Hühnern ausgeführt wurden. Auch er beobachtete eine geringe Gewichtszunahme bis zum zehnten Tage, dann aber rapide Abnahme, so dass die Tiere bis zum siebzehnten Tage dem Exitus nahe waren. In einer weiteren Versuchsreihe gelang es ihm, ein Tier 30 Tage am Leben zu erhalten, dann ging es an Erschöpfung zu Grunde. Schottelius schliesst hieraus die Unentbehrlichkeit der Bakterien. Nachdem die erstgenannten Forscher ihre Untersuchungen nur während 10 Tagen machten, ist ein Widerspruch zwischen ihren Resultaten und denen von Schottelius nicht vorhanden. Selbst wenn ein solcher aber bestände, liesse er sich vielleicht durch die verschiedenartige Ernährung von Säugtieren und Vögeln erklären. Es wäre daher erwünscht, dass zur Entscheidung dieser interessanten Frage auch die Versuche am Säugetiere auf längere Zeit ausgedehnt würden.

Die Erforschung des Wesens und der Funktion der Magendarmbakterien hat insbesondere in den letzten Jahrzehnten des 19^{ten} Jahrhunderts eine grosse Anzahl von Gelehrten beschäftigt, die unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand wesentlich gefördert haben.

Vor allem haben die Verhältnisse im Säuglingsalter als die wenigst komplizierten und daher für die wissenschaftliche Erkenntnis am günstigst gelagerten das Interesse der Forscher auf sich gelenkt.

Die hierher gehörigen Arbeiten sind in Monographien und Aufsätzen der verschiedensten Zeitschriften zerstreut und daher für den Praktiker schwer zugänglich.

Es dürfte daher nicht ohne Nutzen sein, wenn im Folgenden versucht wird, die wesentlichsten der auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten und ihre Resultate in übersichtliche Zusammenstellung zu bringen.

⁶⁾ „Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung“. Archiv für Hygiene, Bd. XXXIV, S. 210, Bd. XLII, Heft 1.

I. Meconium.

Bereits im Jahre 1866 hat Breslau ⁷⁾ nachgewiesen, dass das Meconium gleich nach der Geburt vollkommen steril ist.

Bakterien treten nach seiner Ansicht nicht vor Ablauf von 24 Stunden auf. Escherich ⁸⁾ fand dagegen bereits nach 4 Stunden Bakterien. Schild ⁹⁾ giebt als frühesten Zeitpunkt 4, als spätesten 20 Stunden, im Mittel also ca. 10—17 Stunden nach der Geburt an und bezeichnet seine Befunde als abhängig von der Jahreszeit, in der er seine Untersuchungen machte.

Die Infektion kann auf 3 Wegen erfolgen: 1. auf der Blutbahn; 2. per os; 3. per anum.

Die Infektion auf dem Wege der Blutbahn wird nur in seltenen pathologischen Fällen vorkommen.

Genauere Untersuchung über die Infektion per os hat schon Breslau ¹⁰⁾ angestellt, der durch Perkussion der Magengegend den Nachweis lieferte, dass dorthin nach wenigen Stunden Luft und mit ihr natürlich die Bakterien, die in derselben enthalten sind, gelangen, und dass diese von dort durch Peristaltik in den Darm übergehen. Die Berechtigung seiner Schlussfolgerungen konnte er durch Sektionsbefunde belegen.

Auch Escherich ¹¹⁾ konnte den Nachweis führen, dass die Bakterien im Meconium ungefähr denen der Luft entsprachen.

⁷⁾ Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. XXVIII. 1866.

⁸⁾ „Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Bedeutung für die Physiologie der Verdauung“. Stuttgart 1886. Im Weiteren nur als „Darmbakterien“ bezeichnet.

⁹⁾ „Das Auftreten von Bakterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme“, Zeitschrift für Hygiene Bd. XIX. 1895.

¹⁰⁾ l. c.

¹¹⁾ „Darmbakterien“ etc.

Allerdings besteht auch die Möglichkeit, dass die Bakterien der Luft mit der Nahrung in den Säuglingsdarm gelangen; dass dies bei künstlicher Nahrung vorkommen kann, bedarf keiner Erklärung, dass aber auch tatsächlich Bakterien der Luft in der Muttermilch enthalten sind, geht schon daraus hervor, dass die ersten Portionen der Milch, die ja mit der Luft in nähere Berührung gekommen sind, mehr Bakterien enthalten als die späteren, und ferner daraus, dass der Bakteriengehalt ein grösserer ist, je weiter die Milchgänge sind.

Popow ¹²⁾ schliesst daraus, dass er bei Tierjungen die Bakterien zuerst in den oberen, später erst in den unteren Darmpartieen fand, dass nur durch die Nahrung die Infektion erfolgen könne.*)

Schild ¹³⁾ glaubt jedoch bemerkt zu haben, dass sich eine Reihe von Bakterien, namentlich peptonisierende, vorfinden, die auf Nahrungsaufnahme nicht zurückgeführt werden können.

Es käme noch die von verschiedenen Autoren angegebene Möglichkeit der Infektion durch verschluckten Speichel in Betracht, jedoch fällt auch dieser Weg wahrscheinlich mit dem der Nahrungsaufnahme zusammen, da, wie Schild ¹³⁾ nachweisen konnte, der Speichel von Neugeborenen, die noch keine Nahrung aufgenommen hatten, unter 50 Fällen nur 2 mal Keime enthielt.

Schon allein der Umstand, dass er die Bakterien bereits 4 Stunden ab partu nachweisen konnte, mussten

¹²⁾ „Das erste Auftreten und die allgemeine Verbreitung der Mikroorganismen im Dünndarm von Tieren.“ Wratsch 1891. Nr. 39.

*) Die Werke ausländischer Autoren wurden vom Verfasser nicht im Original eingesehen, sondern aus Referaten im Zentralblatt für Bakteriologie, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Archiv für Kinderheilkunde, Baumgartens Jahresberichten, Schmidt's Jahrbüchern etc. studiert.

¹³⁾ l. c.

Escherich¹⁴⁾ zu dem Schlusse führen, dass die Infektion nicht einzig per os erfolgen könne, da die kurze Zeit nicht dazu ausreicht, die Bakterien den weiten Weg vom os zum rectum zurücklegen zu lassen. Es musste daher auch eine Infektion per anum möglich sein.

Hier kommen die Luft, das Badewasser und die Kleidung als Infektionsträger in Betracht, in denen auch wiederholt Bakterien, die sich auch im Meconium finden, nachgewiesen wurden.

Dass wohl beide Wege der Infektion eine Rolle spielen, beweisen die Versuche von Schild¹⁵⁾. Es gelang ihm bei 3 Kindern die Analöffnung durch Sublimattupfer steril zu erhalten; er fand bei diesen Fällen erst nach 20 Stunden im Meconium Bakterien vor, zu einer Zeit, in der bereits Infektion per os erfolgt sein konnte.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Meconiums wirkt der Umstand erschwerend, dass nur ein Teil der Bakterien auf unseren gebräuchlichen Culturmedien zur Entwicklung kommt. Dies ist nach Escherich¹⁴⁾ auf die Unvollkommenheit unserer Nährböden, ihren geringen Wassergehalt zurückzuführen, oder auf den schädigenden Einfluss, den die Wasserresorption bereits im Darmkanal auf die Lebensenergie der Bakterien ausübt, oder nach Buchner¹⁶⁾ auf den gleichfalls schädigenden Einfluss der Darmfermente.

Charakteristisch ist für Meconiumbakterien der grosse Reichtum der Formen bei verhältnismässig geringer Zahl.

Es werden in der Literatur im Wesentlichen die folgenden Bakterien als im Meconium vorkommend erwähnt:

Escherich¹⁴⁾ bezeichnet als constant vorhanden:

1. *Proteus vulgaris*

¹⁴⁾ „Darmbakterien“ etc.

¹⁵⁾ l. c.

¹⁶⁾ „Beiträge zur Kenntnis des Neapler Cholera-bacillus“. Archiv für Hygiene, Bd. III.

2. *Streptococcus coli gracilis*
3. *Bacillus subtilis*
4. *Bacterium coli commune*
- inconstant: 5. *Streptococcus coli brevis*
6. *Micrococcus ovalis*
7. *Tetradencoccen*
8. *Torula*
9. Rote Hefe
10. Grün fluorescierender festlassender *Bacillus*.

Bei Szegö¹⁷⁾ finden wir wiederum *Bacterium coli commune*, *Bacillus subtilis* und *Torula*, ferner:

11. *Sarcina lutea*
12. *Bacillus pyogenes foetidus liquefaciens*
13. *Staphylococcus liquefaciens albus*
14. *Streptococcus pyogenes*
15. *Micrococcus liquefaciens flavus*
16. *Micrococcus cereus albus*.

Schild¹⁸⁾ erwähnt ausser *Bacterium coli commune*, *Bacillus subtilis*, *Proteus vulgaris*, dem festlassenden fluoreszierenden *Bacillus* noch

17. Die Porzellancoccen (Escherich) und den
18. *Bacillus fluorescens liquefaciens*.

Bemerkenswert und für die Differenzialdiagnose der Meconium- und Milchkotbakterien wichtig ist das Vorhandensein verflüssigender Formen, ferner das constante Fehlen des *Bacterium lactis aërogenes*. In biologischer Beziehung ist die fakultative Anaërobiose, der starke Eiweiss- und geringe Kohlehydratkonsum im Gegensatz zu den Milchkotbakterien zu betonen.

¹⁷⁾ „Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder“. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXII, S 25.

¹⁸⁾ l. c.

II. Die Bakterien im Milchkot unter normalen Verhältnissen.

Bei der bakteriologischen Betrachtung des Milchkots von Brustkindern fällt uns als besonders eigentümlich die grosse Eintönigkeit der Formen auf. Man glaubt eine Reinkultur von *Bacterium coli commune* vor sich zu haben. Viel seltener trifft man die schlankeren Formen des *Bacterium lactis aërogenes* und ganz vereinzelt die später als fakultative Darmbakterien zu erwähnenden Formen.

Es drängt sich uns sofort die Frage auf, weshalb wir im Wesentlichen nur die beiden erstgenannten Bakterien vorfinden bei der Fülle der Bakterienarten, die der Säugling zu jeder Zeit in seinen Verdauungsapparat aufnimmt. Als Ursache dessen haben wir neben der bactericiden Eigenschaft des Magensaftes der Tatsache zu gedenken, dass *Bacterium coli commune* und *lactis aërogenes* von den in Betracht kommenden Bakterien die einzigen sind, die die Eigenschaft der fakultativen Anaërobiose besitzen, wodurch es ihnen ermöglicht ist, in dem nur sehr wenig Luft enthaltenden Darmkanal zu leben und sich zu vermehren. Schon theoretisch müsste man erwarten, dass sich bei dem Mangel an Sauerstoff neben den fakultativen auch obligate Anaërobier finden dürften, was in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Tissier, Klein, Rodella und Passini (s. u.) bestätigt gefunden wurde. Die fakultativen Darmbakterien als strenge Aërobier können sich dagegen nur kümmerlich an den Wänden des Darmrohrs entwickeln, wo nach Escherich¹⁹⁾ der Sauerstoffgehalt am grössten ist.

Fermi²⁰⁾ glaubt, die Ursache in einer antibakteriellen Tätigkeit der Darmschleimhaut zu sehen, deren Wirkung nur auf das *Bacterium coli* eine günstige ist.

¹⁹⁾ „Darmbakterien etc.“

²⁰⁾ „Sulle cause determinanti la stabilità della flora intestinale in relazione coll'immunità verso il colera.“ Policlinico vol 3, no 2, p. 1.

A. Die vorkommenden Bakterienarten.

1. *Bacterium coli commune*.

Dieses im Jahre 1886 zuerst von Escherich benannte Bacterium ist, worauf dieser selbst schon hingewiesen, nicht eine einzelne Species, sondern umfasst eine ganze Gruppe ähnlicher Formen, die folgende Eigenschaften gemeinsam haben:

1. Träge Eigenbewegung vermittels höchstens 3 peritrichisch angeordneter Geisseln.
2. Keine Verflüssigung der Gelatine. Die oberflächlichen Kolonien sind irisierend mit welligem Rande, die tiefen Kolonien rund und bräunlich gefärbt.
3. Auf der Kartoffel erbsengelbe, saftige Kolonien.
4. Die weiter unten erwähnten typischen biologischen Eigenschaften.

Es ist von grossem praktischen Werte, den Sammelnamen *Bacterium coli commune* beizubehalten, zumal uns in den letzten Jahren durch Agglutination und Immunisierung viel empfindlichere Unterscheidungsmerkmale an die Hand gegeben sind, mit Hilfe derer man *Bacterium coli commune* in eine Unzahl einzelner Formen zerlegen könnte. Wollte man für jedes dieser Gebilde eine besondere Benennung schaffen, so würde dies nur zu Verwirrungen führen.

So konnte Smith²¹⁾ den Nachweis führen, dass Koli-bazillen desselben Kindes durch das Serum eines mit diesen Bazillen infizierten Meerschweinchens agglutiniert werden, nicht aber Bacteria coli anderer Kinder. Nach diesen Versuchen hätte jedes Individuum seine eigene *Bacterium coli*-Art. Nur eine Differenzierung verdient an dieser Stelle genannt zu werden, die durch die von Escherich

²¹⁾ „Zur Kenntnis der Colibazillen des Säuglings“, Centralblatt für Bakteriologie, Bd. XXV S. 689

und seiner Schule vertretene Methode der Doppelfärbung nach Gram erzielt wird.

Escherich ²²⁾ selbst gibt hierfür folgende Methode an: Eine Kotprobe wird über dem Objektträger verstrichen und getrocknet. Dann tropft man etwas Gentianaviolett darauf, lässt einige Sekunden eine schwache Jodkalilösung einwirken und entfärbt dann mit Anilinxylool, bis äusserlich keine Farbe mehr zu sehen ist. Man spült etwas Xylool über das Präparat und trocknet es ab. Dann tropft man etwas Fuchsinlösung hinauf und spült sofort mit Wasser reichlich nach.

Entstammte die Kotprobe, die man zur Anfertigung des Präparats verwendete, einem gesunden Brustkinde, so fand man fast ausschliesslich schlanke blaue, also nach Gram nicht entfärbte Stäbchen.

In pathologischen Stühlen dagegen waren meist die roten Formen in grosser Zahl vertreten, in manchen derselben allerdings nur blaue Formen. Wir werden auf dieses Verhalten noch bei Besprechung der Pathologie zurückkommen.

Alex Schmidt ²³⁾ ein Schüler Escherich's fand ebenfalls in normalen, ferner in lettigen und topfigen Stühlen vorwiegend blaue Stäbchen, in schleimigen und dünnflüssigen dagegen rote. Ferner machte er die Wahrnehmung, die er damals nicht zu erklären vermochte, dass bei mehrfachen Übertragungen der Kultur die blauen Stäbchen in rote überzugehen schienen. Die blauen Formen traten nach seinen Untersuchungen erst in den unteren Darmpartien auf, in den oberen und mittleren waren vorwiegend rote Bazillen. Er führte das Vorhandensein der blauen Bazillen auf den reichlichen Fettgehalt in den kindlichen Stühlen zurück, daher das Fehlen derselben in den verdünnten

²²⁾ „Über Streptococcenenteritis im Säuglingsalter“ Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XLIX S. 137 1899.

²³⁾ „Zur Kenntnis der Bakterien in Säuglingsstühlen.“ Wiener klin. Wochenschr. 1892 Nr. 45.

und daher fettarmen, flüssigen Stuhlarten. Es gelang ihm auch auf Butternährböden die roten Kulturen direkt in blaue überzuführen.

Seine Ansicht wurde aber mit Recht von verschiedenen Forschern bestritten, so von Jakobsthal²⁴⁾, Lehmann und Neumann²⁵⁾, die bei wiederholten Versuchen auch bei fetthaltigen Nährböden keine Färbbarkeit nach Gram erzielen konnten.

Durch diese Angriffe sah ein anderer Schüler Escherich's Moro²⁶⁾ sich veranlasst, die Verhältnisse einer Nachprüfung zu unterziehen. Er machte seine Untersuchungen mit Nährböden aus saurer Bierwürze und kam zu dem Schlusse, dass es sich bei den blauen Formen wahrscheinlich um eine dem *Bacterium coli commune* ähnliche, aber jedenfalls um eine besondere Spezies handle, die, ebenfalls fakultativ anaërobiotisch, hauptsächlich auf sauer reagierenden Nährböden gedeihe, auf alkalischen dagegen von dem nach Gram entfärbten, also roten *Bacterium coli commune* überwuchert werde.

So war es zu erklären, dass auf Butternährböden, dieser *Bacillus acidophilus n. specialis*, wie Moro ihn nannte, gut gedeihen konnte, weil die Butternährböden stets schwach sauer reagieren. Es war auch verständlich, weshalb nach mehrmaligen Anreicherungskulturen die blauen Formen aus den Kulturen schwanden, weil die Acidität des Stuhls in jeder Kultur immer noch mehr verdünnt wurde. Die Verteilung der blauen Bakterien im Darmkanal, wie Schmidt

24) „Färbt sich das *Bacterium coli commune* auf fettreichen Nährböden nach der Gram'schen Methode?“ Hygienische Rundschau 1897. VII. 849—54.

25) „Notiz über die angebliche Färbbarkeit des *Bacterium coli commune* nach der Gram'schen Methode“ Hygienische Rundschau 1897, 1180.

26) „Über den *Bacillus acidophilus n. spec.* Ein Beitrag zur Kenntnis der normalen Darmbakterien des Säuglings“, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LII S. 38—55.

sie angibt, fand ebenfalls befriedigende Erklärung, da die Reaktion in den oberen Partien infolge der Verdauungssäfte noch alkalisch ist.

So gelang es also mittelst der Gram'schen Färbemethode aus der grossen Zahl der *Bacterium coli*-Arten eine Gruppe zu isolieren und genauer zu spezifizieren. Ich glaube, dass wir auf dem Wege sind, durch diese Methode eine nähere Kenntniss von den Vorgängen im kindlichen Darmtraktus unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen zu erlangen.

Von biologischen Eigenschaften des *Bacterium coli commune* ist sein geringer Eiweiss- und hoher Kohlehydratbedarf zu erwähnen. Traubenzucker wird nach Escherich ²⁷⁾ sowohl bei Anwesenheit von Sauerstoff als bei dessen Abwesenheit unter Gasbildung zersetzt, jedoch wenn der Sauerstoff fehlt, viel langsamer und unter starker Trübung.

Milchzucker wird nach Escherich ²⁷⁾ unter Sauerstoffabschluss nicht zersetzt, Baginsky ²⁸⁾ konnte eine solche Spaltung nachweisen, wenn er eine stickstoffhaltige Substanz dem Milchzucker zusetzte.

Die bei der Zersetzung gebildete Säure ist nach Escherich Milchsäure. Baginsky ²⁸⁾ fand in erster Linie Essigsäure, dann auch etwas Milch- und Ameisensäure.

Das zweite Bacterium, das in der Bakteriologie der Faeces des Säuglings ebenfalls eine Rolle spielt, ist das

2. *Bacterium lactis aërogenes*.

Es wurde ebenso wie das *Bacterium coli commune* im Jahre 1886 zum ersten Male von Escherich ²⁷⁾ beschrieben und zeigt, wenn auch morphologisch eine Reihe von Verschiedenheiten, so doch in biologischer Beziehung sehr viel Ähnlichkeit mit dem vorerwähnten Bacterium.

²⁷⁾ „Darmbakterien etc.“

²⁸⁾ l. c.

Abweichend von *Bacterium coli commune* finden wir beim *Bacterium lactis aërogenes* kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken ohne Eigenbewegung, auf der Gelatineplatte porzellanweisse, kuppenförmig prominente Kolonien, im Reagensglas ein perlschnurartiges Wachstum mit knopförmiger Anschwellung. Die Kartoffelkultur ist von breiiger Konsistenz und weisser Farbe, sie weist zahlreiche Gasblasen auf.

In seinen biologischen Eigenschaften ist das *Bacterium lactis* dem *Bacterium coli* sehr ähnlich, nur dass es noch weniger auf Sauerstoff angewiesen ist und unter Sauerstoffabschluss sogar den Milchzucker mit noch intensiverer Gasbildung zersetzt, als bei Anwesenheit von Sauerstoff. Die dabei gebildete Säure ist nach Escherich wiederum Milchsäure. Baginsky hat ebenfalls Milchsäure nachweisen können, jedoch in weit grösserer Menge Essigsäure, so dass er den Namen *Bacterium aceticum* vorschlägt.

Von einzelnen Autoren z. B. von v. Streit²⁹⁾ wird sogar die Identität von *Bacterium coli commune* und *lactis aërogenes* behauptet, was jedoch, wie aus weiteren Forschungen hervorgeht, wohl ziemlich sicher der Berechtigung entbehrt.

In Flügge's „Mikroorganismen“ finden wir als einzigen Unterschied zwischen *Bacterium coli commune* und *lactis aërogenes* angegeben, dass:

1. *Bacterium coli* beweglich, *Bacterium lactis* unbeweglich sei. Genauere Angaben über die Differenzdiagnose gibt uns Scheffer³⁰⁾.
2. *Bacterium coli* zeigt bei Luftabschluss keine wesentlichen Wachstumsveränderungen, *Bacterium lactis* zeigt unter gleichen Verhältnissen die doppelte Zahl der Kolonien und wesentlich

²⁹⁾ „Beiträge zur Bakteriologie der Faeces.“ Inaugural-Dissertation Bonn 1897.

³⁰⁾ „Beiträge zur Frage der Differenzierung des *Bacillus aërogenes* und *Bacillus coli communis*.“ Archiv für Hygiene Bd. XXX, 1897, p. 291.

grössere Wuchsformen, von denen Scheffer es dahingestellt sein lässt, ob es sich um Involutionsformen oder um Riesenwuchs handelt.

3. Die Pfeiffer'sche und

4. die Gruber'sche Reaktion zwischen beiden fällt negativ aus, was ja wenig bedeuten will, da diese Reaktionen bei verschiedenen Coliarten ebenfalls kein positives Resultat geben.

Baginsky ³¹⁾ gibt uns noch ein Unterscheidungsmerkmal:

5. *Bacterium lactis* bildet Essigsäure und Milchsäure, *Bacterium coli* ausserdem noch Ameisensäure.

Neben dieser wurden einzelne Formen obligater Anaërobier in neuester Zeit konstant gefunden: zunächst von Tissier ³²⁾ der *Bacillus bifidus*, der nach diesem Autor bei gesunden Säuglingen fast allein vorkommen soll. Ferner beschreibt Rodella ³³⁾ ein *Bacterium* mit ausgesprochenem Polymorphismus, bald Stäbchen von 4 cm Länge, bald ganz lange Fäden bildend, nach Gram sich nicht entfärbend. Endlich giebt uns Passini ³⁴⁾ 3 Formen an: 1. den beweglichen Buttersäurebacillus (*Bacillus amylobacter* Gruber), 2. einen unbeweglichen Bacillus, welcher imstande ist, aus Kohlehydraten Buttersäure und Milchsäure zu bilden und 3. einen Eiweissfäulnis erzeugenden Bacillus, der die Gelatine verflüssigt, ausser Milch- und Buttersäure noch Aethylalkohol bildet und vielleicht mit *Bacillus putrificus* (Bienstock) identisch sein soll.

³¹⁾ l. c.

³²⁾ „Etiologie et Pathogénité des gastro-entérites.“ Communications faites à la Section de médecine. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Tome XVIII.

³³⁾ „Contributo allo studio dei condetti bacilli acidofili nelle feci dei lattanti.“ Gazzetta degli ospedali Nr. 111 1900.

³⁴⁾ „Über das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaërobischen Buttersäurebakterien im normalen Stuhle. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 57 Heft I.

3. Die fakultativen Darmbakterien.

Ausser den oben behandelten regelmässig vorkommenden Bakterienarten finden sich im Darmkanal des Säuglings zumeist auch andere Organismen verschiedener Art, teils Bakterien teils Coccen. Escherich ³⁵⁾ hat für diese die bezeichnende Benennung als fakultativer Darmbakterien eingeführt. Da sie sämtlich nicht die Eigenschaft der fakultativen Anaërobiose besitzen, so kann ihr Fortkommen und ihre Vermehrung im Darmkanal nur dadurch erklärt werden, dass sie entweder in den blutreichen Geweben der Darmwand, oder in den Sekreten derselben hinreichend Sauerstoff finden, oder dass sie sich hauptsächlich im Dickdarm vermehren, wo schon etwas Sauerstoff vorhanden ist.

Ein kleiner Teil von ihnen spielt auch in der Pathologie der Magendarmkrankheiten eine Rolle.

Escherich ³⁵⁾ zählt unter diese Gattung

- a) an Bakterien: den farblosen und grün fluoreszierenden verflüssigenden *Bacillus*
gelbwachsende verflüssigende Bazillen.
- b) an Coccen: *Micrococcus coli brevis*
den weissen verflüssigenden *Staphylococcus*
gelbe verflüssigende *Staphylococci*
Micrococcus ovalis
Porzellancocci
Tetradencocci.

Szegö ³⁶⁾ erwähnt ausserdem noch:

- Bacillus pyocyaneus*
- Bacillus pyogenes foetidus*
- Bacillus subtilis*
- Micrococcus cereus albus*
- Micrococcus cereus flavus*

³⁵⁾ „Darmbakterien etc.“

³⁶⁾ l. c.

Sarcina lutea

Sarcina alba.

Dem *Micrococcus ovalis*, sowie dem *Bacillus pyocyaneus* und *Bacillus subtilis* werden wir wiederum begegnen, wenn wir auf die pathologischen Verhältnisse zu sprechen kommen.

Die kulturellen Eigenschaften sind praktisch von geringer Bedeutung und können deshalb hier ausser Betracht bleiben.

Von ihren biologischen Eigenschaften erwähnt Escherich³⁸⁾ ihren geringen Bedarf sowohl an Eiweiss, als an Kohlehydraten.

B. Verteilung der Bakterien im Darmkanal.

Die beiden wichtigsten der Darmbakterien finden sich nicht gleichmässig im ganzen Darmkanal verbreitet, man hat vielmehr die Beobachtung gemacht, dass *bacterium lactis aërogenes* vorwiegend im Dünndarm, *bacterium coli commune* im Dickdarm vorkommt. Es ist dies einerseits auf das verschiedene Sauerstoffbedürfnis beider zurückzuführen, andererseits darauf, dass *Bacterium lactis aërogenes* als Nährsubstrat des Milchzuckers unbedingt bedarf, der im Dickdarm bereits zersetzt ist. Schlichter³⁷⁾ fand auch in den oberen Dickdarmpartien *Bacterium lactis aërogenes* und *coli commune* mindestens in gleicher Menge vorhanden und führt dies auf das Vorhandensein von Mucin zurück, in dem *Bacterium lactis* für sein Gedeihen das geeignete Kohlehydrat finde.

C. Verhalten auf den Nährböden.

Charakteristisch für den Milchkot ist das Fehlen verflüssigender Bakterienformen, die einzelnen, die wir noch vorfinden, bezeichnet Escherich³⁸⁾ als Meconiumreste, da

³⁷⁾ „Bakteriologische Untersuchungen des Kotes bei Atresia ani vestibularis“ Wiener klin. Wochenschr. 1890 Nr. 44.

³⁸⁾ „Darmbakterien etc.“

sie nur in den ersten Tagen beobachtet wurden. Ferner ist bemerkenswert, dass auch hier nur ein Teil der Bakterien, nach Eberle ³⁹⁾ nur 4,5—10,6⁰/₀, zur weiteren Entwicklung auf den Nährboden kommt, was hier bei der geringen Formenmenge weniger in Betracht kommt, als bei Meconium.

D. Die Zahl der Bakterien.

Die Zahl der Bakterien ist, wie Eberle ³⁹⁾ berechnete, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Eberle fand bei Ernährung mit steriler Milch die ungeheure Zahl von 33021 206 Bakterien in einem mgr. feuchten Kots. de Lange ^{10a)} berechnete das Volumen der Bakterien als 5,3—21⁰/₀ der gesamten Kotmenge. Auch Escherich ⁴⁰⁾ macht darauf aufmerksam, dass die Bakterienmenge bei Brustkindern grösser sei als bei Kuhmilchkindern, während doch die Kuhmilchkinder sicher die mehr infizierte Nahrung erhalten.

Die Zahl der Bakterien ist nach Escherich ³⁸⁾ abhängig von der Menge der eingeführten Speisen und von der Dauer des Aufenthaltes derselben im Darmkanal, wo ihnen Gelegenheit zu üppigem Wachstum gegeben ist.

E. Bakterien in normalem Kuhmilchkot.

In den Faeces der Kuhmilchkinder finden wir zum Unterschiede von den oben beschriebenen Verhältnissen nach Moro ⁴¹⁾ eine mehr gemischte Bakterienflora, ausser einer Anzahl nach Gram entfärbter Kolibakterien eine Menge von Coccen und Proteolyten.

³⁹⁾ „Zählung der Bakterien im normalen Säuglingskot.“ Zentralblatt f. Bakt. Bd. XIX S. 2.

⁴⁰⁾ „Die desinficierenden Behandlungsmethoden der Magen- und Darmkrankheiten des Säuglingsalters“ zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. Bakt. Bd. II S. 668.

^{40a)} „Zur Darmvegetation gesunder Säuglinge“. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 54 Heft 6.

⁴¹⁾ l. c.

III. Die Milchkotbakterien unter pathologischen Verhältnissen.

A. Aetiologie der Magendarmkrankheiten beim Säugling.

Schon im Jahre 1871 beobachtete Wiederhofer⁴²⁾ eine Vermehrung der Bakterien unter pathologischen Verhältnissen, ohne daraus einen sicheren Schluss über den Zusammenhang der Erkrankungen mit dem Vorkommen der Bakterien zu ziehen. Eine Anzahl von Forschern haben auch tatsächlich einen solchen Zusammenhang in Abrede gestellt oder sehen doch wenigstens in den Bakterien nicht die Hauptfaktoren in der Aetiologie dieser Krankheiten.

So sucht Biedert⁴³⁾ die Ursache der Erkrankung hauptsächlich in der Nahrung. Er weist darauf hin, dass das Kuhmilchkasein vom Verdauungsapparat des Säuglings nicht so gut resorbiert werde, wie das Frauenmilchkasein, weshalb bei Kuhmilchnahrung noch eine grosse Menge Rückstände bleiben, die sich dann leicht, (vielleicht allerdings unter dem Einfluss von Bakterien) in schädliche Stoffe verwandeln können. So ist es nach ihm zu erklären, dass die grosse Menge des mit der Kuhmilch eingeführten Kaseins im Kot nicht mehr enthalten ist, sie ist in schädliche Stoffe verwandelt oder dient vielleicht schädlich wirkenden Bakterien zur Nahrung. Es spielt also bei ihm der „schädliche Nahrungsrest“ die Hauptrolle, während den Bakterien eine untergeordnete Rolle zufällt.

⁴²⁾ „Semiotik des Unterleibes“ Jahrbuch für Kinderheilkunde IV 1871 S. 268.

⁴³⁾ „Die Kinderernährung im Säuglingsalter“, V. Kapitel. Stuttgart 1880.

Meinert⁴⁴⁾ glaubt, nur in ganz leichten Fällen in Bakterien die Urheber der Erkrankung zu sehen. Von den schweren Fällen nimmt er an, dass sie überhaupt nicht enteritischen, sondern cerebralen Ursprungs seien. Die Enteritis entwickle sich erst sekundär, sie gehöre mit der Herzschwäche, der Dyspnoe und den Krämpfen zusammen. Die Zentren hierfür lägen in der Medulla oblongata. Die Art der einwirkenden Schädlichkeit sei bisher unbekannt, wahrscheinlich spiele mangelhaft dekarbonisiertes Blut eine Rolle oder Biedert's schädlicher Nahrungsrest. Er bezeichnet die Krankheit als eine Art Hitzschlag und schlägt den Namen „Sommerschlag“ für die Erkrankung vor.

Bongers⁴⁵⁾ betont, dass während der heissen Jahreszeit die Muttermilch reichlicher, aber weniger konzentriert genossen werde, die Kuhmilch dagegen unverändert sei. Der Magen werde durch diese Überfütterung mit Nahrung überladen und sondere, einer Entzündung verfallen, weniger antiseptischen Magensaft ab, wodurch der Körper den schädlichen Keimen schutzlos preisgegeben sei.

Im Gegensatz zu diesen Forschern, die den Bakterien für die Entstehung der Magendarmkrankheiten eine sehr untergeordnete Bedeutung zuschreiben, steht die Ansicht der meisten anderen, die in den Mikroorganismen allein die Urheber der Krankheit erblicken.

Vaughan⁴⁶⁾ sieht die Hauptursache der Sommerdiarrhöen in einer Zersetzung der Nahrung bei einer Temperatur von mindestens 60° F. Diese Zersetzung sei durch

⁴⁴⁾ „Über die klinischen Bilder der die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen“. 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wiesbaden 1887. Centralbl. f. Bakt., Bd. III S. 641.

⁴⁵⁾ „Die Sommerdiarrhöe der Säuglinge“. Deutsche med. Wochenschr. 1889 Nr. 30.

⁴⁶⁾ „The prevention of Cholera infantum and allied diseases, and of poisoning by cheese milk etc.“ The Sanitary Journal 1887, Aug. 16. P. 170.

Mikroorganismen bedingt und könne entweder ausserhalb des Darms durch verdorbene Nahrung vorbereitet werden oder aber im Darm selbst erfolgen. Er unterscheidet schleimige und katarrhalische Diarrhöen, die durch die verbreiteten Fäulniskeime bewirkt werden, von den serösen und choleriformen, die pathogene Keime als Urheber haben. Diese Keime erzeugen, wie er ausführt, ein Gift, das die Schädigung auf nervösen Bahnen herbeiführe. Dieses Gift sei wahrscheinlich identisch mit dem von ihm gefundenen Tyrotoxon, das er aus Käse, Vanilleeis und Milch künstlich darstellen und in einer Milchprobe nachweisen konnte, von der ein Säugling unmittelbar vor seiner Erkrankung an Cholera infantum getrunken hatte. Der Bacillus, der das Tyrotoxon erzeugt, soll sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit dem Bacillus der Buttersäuregärung sein. Sectionsbefunde an Tieren, die mit Tyrotoxon gefüttert wurden, stimmten angeblich vollkommen mit dem Bilde der Cholera infantum überein.

Tomkins ⁴⁷⁾ glaubt an der Hand seiner Befunde in der Stadt Leicester den Bakterien der Luft eine Hauptschuld an der Krankheit geben zu müssen. Es wäre sonst nicht zu erklären, weshalb einige Städte eine so viel grössere Mortalität an Sommerdiarrhöen zu beklagen hätten, als andere unter gleichen hygienischen Verhältnissen.

„Experimental studies on some points connected with the causation and treatment of the summer diarrhoeas of infancy.“ Med. News 1888, 9. Juni.

„Some new Bacterial Poisons, their causal relation to disease and the changes in our theories suggested by their action“. Med. News 1890 p. 158.

⁴⁷⁾ „Some bacteriological observations in connexion with summer diarrhoea“. Lancet Aug. 20. 1887 p. 361.

„Bacteriologica researches in connection with summer diarrhoea“ Brit. med. Journ. Nr. 443, 1888.

„Report of the inquiry into the etiology of summer diarrhoea“. Recent reports to the Scientific Grants Committée of the Britishmed. Association 1891.

oder weshalb die Mortalität dieser Krankheiten in Bezirken derselben Stadt verschieden sei. Zunächst beobachtete er in den heissen Sommermonaten im allgemeinen die Luft mit Mikroben um das 3—4fache mehr durchsetzt, als sonst. Dann konstatierte er in den unteren Bezirken der Stadt Leicester, die eine bedeutend grössere Mortalität zu verzeichnen hatten, als die oberen, einen Keimgehalt von 2000—6000 im kbcm Luft, in den oberen Stadtbezirken dagegen nur 80—900. Er war nicht imstande, die gefundenen Bakterien weiter zu isolieren. Sie verflüssigten sämtlich die Gelatine unter Erzeugung eines fötiden Geruches und alkalischer Reaktion. Da er dieselben Bakterien im Kot magendarmkranker Kinder vorfand, glaubt er sich zu der Annahme berechtigt, dass der Gehalt der Luft an Spaltpilzen mit der Häufigkeit der Sommerdiarrhöen in Zusammenhang stehe.

Von Niven ⁴⁸⁾ wurde die Hypothese aufgestellt, dass die Bakterien der oberen Erdschichten bei der Entstehung der Magendarmkrankheiten von Einfluss seien, da diese Bakterien in der wärmeren Jahreszeit in grösserer Menge vorhanden seien, wie auch die erwähnten Krankheiten gerade in der Sommerzeit am häufigsten auftreten. *)

Von verschiedenen Forschern wurden die von Escherich ⁴⁹⁾ zuerst beschriebenen Spirillen als Ursache der Magendarmkrankheiten angesehen, Escherich ⁵⁰⁾ selbst hält sie für vollkommen indifferent, und will sie nur als Begleiterscheinungen der Krankheiten gelten lassen. Lucksch ⁵¹⁾

⁴⁸⁾ The Lancet. 29. Februar 1896.

*) Die weitere sehr umfangreiche amerikanische Literatur auf diesem Gebiete stand dem Verfasser nicht zur Verfügung und muss deshalb ausser Berücksichtigung bleiben.

⁴⁹⁾ „Beiträge zur Kenntnis der Darmbakterien“ Münchner med. Wochenschr. 1886 Nr. 1, 43, 46.

⁵⁰⁾ „Notiz zu dem Vorkommen feiner Spirillen in diarrhoischen Dejectionen.“ Centralbl. für Bakt., Bd. XV S. 408.

⁵¹⁾ „Zur Differenzialdiagnose des Bacillus typhi abdominalis

vermutet in diesen Spirillen bloss abgelöste Geisseln von Bakterien, denen in folgedessen selbständige Lebensfunktion garnicht zukomme.

Lesage⁵²⁾ unterscheidet folgende Formen der Erkrankung:

1. Dyspepsie, hervorgerufen durch abnorme Gährung des Mageninhaltes.
2. Diarrhöen infolge von Fehlern der Nahrung, und zwar:
 - a) infektiösen Ursprungs durch Zersetzung der Nahrung und dabei gebildete Giftstoffe,
 - b) lenterischen Ursprungs durch ungenügende Verdauung der einzelnen Milchbestandteile.
3. reflektorische Diarrhöen, zurückzuführen auf Zahnung, Erkältung etc.
4. Grüne Diarrhöen, von denen er wiederum
 - a) eine biliäre,
 - b) eine bacilläre Form scheidet.

Er kennt demnach 2 Formen, die durch Bakterien hervorgerufen werden; bei Zersetzung der Nahrungsmittel sollen hauptsächlich Bakterien der Luft mitwirken, während er für die bacilläre Form der grünen Diarrhöe in dem von ihm entdeckten bacillus viridis den Ursprung sieht.

Denys und van den Bergh⁵³⁾ legen ein besonderes

(Eberth) und des *Bacterium coli commune* (Escherich) Centralbl. f. Bakt. Band XII S. 427.

⁵²⁾ „Etude clinique sur le Choléra infantile“ Paris 1889.

„Sur le choléra infantile et le choléra nostras“ La semaine médicale 1890 Nr. 15.

„De la diarrhée verte des enfants du premier age.“ Le Bulletin médic. 26. Oktober 1887.

„Du bacille de la diarrhée verte des enfants du premier age.“ Archives de physiologie normale et pathologique 188 Nr. 2.

„De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du premier age.“ Revue de médecine Déc. 1887 et Févr. 1888.

⁵³⁾ „Sur le mécanisme des symptomes gastro-intestinaux dans le choléra nostras.“ Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique 1893.

Gewicht auf das Intaktsein der Darmschleimhaut. Ist diese nämlich verletzt, so können nach ihnen die konstant von *Bacterium coli* gebildeten Toxine nicht normaliter resorbiert werden. Sie unterscheiden demnach im Krankheitsverlauf: I. ein Prodromalstadium, wo das Gift sich bereits angesammelt hat, aber durch die intakte Epithelschicht nicht durchdringen kann, II. die eigentliche Krankheit mit verletzter Schleimhaut.

Baginsky ⁵⁴⁾ beschuldigt ebenfalls in erster Linie die grosse Hitze oder vielmehr deren längere Dauer, ferner andere ungünstige hygienische Verhältnisse. Er zählt eine ganze Reihe von Bakterien auf, die er aus dem Kot magendarmkranker Kinder isolierte, ohne dass aber eine Art ständig vorkam. Er hält deshalb alle Sommerdiarrhöen für eine saprogene Erkrankung.

Im Gegensatz zu ihm steht Escherich ⁵⁵⁾. Dieser

⁵⁴⁾ „Über Cholera infantum“ Archiv für Kinderheilk., Bd. XII Heft 1 und 2.

„Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters“. Archiv für Kinderheilk., Bd. XXII S. 161.

„Über Cholera infantum“. Vortrag mit Demonstrationen gehalten in der Berl. medizinischen Gesellschaft. 23. Okt. 1889. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46, 47, 49.

⁵⁵⁾ „Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter“. Wiener med. Presse 1889 Nr. 41 und 42.

„Zur Pathogenese der bakteriellen Verdauungsstörungen im Säuglingsalter“. Verhandlungen der Sektion für Kinderheilkunde auf der 62. Naturforscherversammlung zu Heidelberg.

„Die Gährungsvorgänge im kindlichen Darmtraktus“. Deutsche med. Wochenschr. 1888 Nr. 24.

„Zur Kenntnis des Darm-Colibazillen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen“. XVII. Kongress für innere Medizin Wiesbaden 1899.

„Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern“. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 52 S. 1—37.

„Die Darmbakterien im Allgemeinen und diejenigen der Säuglinge im Besonderen, sowie die Beziehung der letzteren zur Aetiologie der Darmerkrankungen“. Zentralbl. für Bakt., Bd. I S. 705.

unterscheidet die Verdauungsstörungen, die auf abnormen Gährungsvorgängen und Zersetzungen beruhen und die echten Darminfektionskrankheiten, wohin hauptsächlich die endemischen Fälle von Cholera infantum zu rechnen seien. Bei den Gährungs-dyspepsien sondert er die ectogenen, die auf Verunreinigung der Nahrung beruhen, von den endogenen, die erst im Darmkanal des Kindes selbst erfolgen. Die Gährungs-dyspepsien seien saprogener Natur, während die infektiösen Krankheiten durch ihre spezifischen Krankheitserreger hervorgerufen würden.

Escherich hat sich die Erforschung gerade dieser spezifischen Erreger einzelner Krankheiten zur Aufgabe gemacht und durch eigene Arbeiten und Arbeiten seiner Schüler bis jetzt schon erhebliches auf diesem Gebiete geleistet.

Gleich Escherich kommt auch Epstein ⁵⁶⁾ zu dem Resultat, dass die endemischen Fälle von Sommerdiarrhöe durch spezifische Krankheitserreger hervorgerufen werden, doch nimmt er — im Gegensatz zu Escherich — an, dass bloß eine, bisher noch nicht erforschte Art von Bakterien in Betracht komme, und beruft sich auf die Analogie der Krankheitserscheinungen mit denen bei der Cholera asiatica.

Wie verschieden auch der Standpunkt der genannten Forscher ist, so leugnet doch keiner von ihnen den fördernden Einfluss, den die Sommerhitze auf die Entstehung der Magendarmkrankheiten des Säuglings hat, der ja schon im Hinblick auf die Ziffern der Mortalitätsstatistik nicht abzustreiten ist. Zweifellos ist ferner nach allen genannten Autoren, dass die künstliche Ernährung im Gegensatz zur natürlichen die Entstehung der Krankheit begünstigt.

Auf die Frage, weshalb die Kinder gerade im ersten Lebensjahre in so grosser Zahl der Krankheit erliegen, während Erwachsene verschont bleiben, giebt Baginsky ⁵⁷⁾

⁵⁶⁾ „Über das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum“. Pädiatrische Arbeiten herausgegeben von A. Baginsky, Berlin 1890.

⁵⁷⁾ „Über Cholera infantum“. Vortrag s. o.

uns folgende Antwort. Schuld daran ist vor allem der vorzügliche Nährboden, den die Bakterien in der Milch vorfinden. Dann haben Kinder eine eigentümliche Gestaltung des S-Romanum, dessen Schleife bei ihnen weit in das Becken hineinragt, wodurch Kotverhaltungen sehr leicht zustande kommen können. Hierzu kommt noch die Schwäche des kindlichen Verdauungsapparates, das geringe Quantum an Magen- und Gallsäuren, die für die Desinfektion des Magendarmkanals ungemein wichtig sind.

Im Anschluss an die von Escherich getroffene Einteilung sollen im folgenden die von diesem und anderen Forschern unter pathologischen Verhältnissen im Säuglingsdarm gemachten bakteriologischen Beobachtungen vorgebracht werden und demgemäss in erster Linie (unter B) die Gährungsdyspepsien behandelt werden, bei denen bakterielle Einflüsse insofern mitwirken können, als entweder bei ectogener Natur der Krankheit die Nahrung durch Bakterien zersetzt dem Säugling zugeführt wird, oder im Innern der Gährungsprozess durch eingeführte Bakterien gefördert oder durch die Virulenz schon vorhandener Bakterien hervorgerufen wird. Den mannigfachen Möglichkeiten ectogener Krankheitserreger kann natürlich eine nähere Betrachtung hier nicht gemidmet werden, da eine solche z. B. auch die sämtlichen Bakterien der Luft in ihren Kreis ziehen müsste. In zweiter Linie (unter C) sind die nach Escherichs Ansicht durch spezifische Krankheitserreger hervorgerufenen Magendarmkrankheiten aufzuführen.

B. Die Bakterien bei Gährungsdispepsien.

1. *Bacterium coli commune*.

Das *Bacterium coli* ist, wie wir im vorigen Abschnitt ausgeführt haben, auch unter normalen Verhältnissen im Säuglingsdarm zu finden. Wie ist es nun zu erklären, dass dasselbe Bakterium, das sonst, wie wir sehen, für die

Verdauung so nützlich ist, ausserhalb des Körpers die Speisen zersetzt, so dass sie den Körper schädigen? Die Ursache dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass durch Wirkung des normalen Magensafts die durch *Bacterium coli* zersetzten Stoffe doch noch dem Körper unschädlich gemacht werden. Aussen begünstigt auch vielleicht die hohe Temperatur das Wachstum der Bakterien.

Bei einer endogenen Gährungs-dyspepsie spielt vielleicht eine Erhöhung der Virulenz von leichterem Grade eine Rolle, wie wir dies später noch ausführlicher bei den infektiösen Coli-Erkrankungen zu besprechen haben.

2. *Bacterium lactis aërogenes*.

Wie in biologischer Beziehung, so hat *Bacterium lactis* auch als Erreger von besonders endogenen Gährungs-dyspepsien die grösste Ähnlichkeit mit *Bacterium coli*, und zwar hauptsächlich durch Virulenz-erhöhung, und zwar oft noch höheren Grades als bei letztgenanntem *Bacterium*. So beobachtete Baginsky ⁵⁸⁾, dass *Bacterium lactis* eine so hohe Virulenz erlangen kann, dass es sogar beim Verfüttern auf Mäuse tödtlich wirkt, dass es ferner unter gewissen Umständen in die Blutbahn gelangen kann und so in die Organe eindringt, was beides bei *Bacterium coli* niemals der Fall ist.

Auch für Erwachsene ist *Bacterium lactis* pathogen. So berichtet Rath ⁵⁹⁾ einen Fall von Gangrän des Penis, bei dem er in den Hautfetzen in sehr grosser Menge *Bacterium lactis* vorfand. Ferner sind verschiedene Fälle von Cystitis veröffentlicht, in denen *Bacterium lactis* Urheber der Erkrankung gewesen sein soll.

Denys und Brion ⁶⁰⁾ stellten das Toxin des *Bacterium lactis* aus einer Kartoffelkultur desselben mittels Alkohol

⁵⁸⁾ „Zur Pathologie etc.

⁵⁹⁾ „Zur Bakteriologie des Gangrän“. Zentralblatt für Bakt., Bd. 25. S. 706.

⁶⁰⁾ „Etude sur le principe toxique du bacillus lactis aërogenes“. La. Cellule T: VIII 1892 p. 305.

und Äther dar und machten damit Tierversuche. Die Kultur, die sie verwendeten, stammte von einer Cystitis und war besonders virulenter Natur. Grosse Dosen bewirkten schwere nervöse Störungen, Lähmungen nach kurz dauernder Excitation, welch' letztere bei kleineren Dosen bisweilen ausblieb. Auch beobachteten sie sehr häufig Diarrhöe bei den Tieren, die sie mit dem Gifte fütterten. Erwärmen auf 100° 15—20 Minuten lang, beeinträchtigte dessen Wirkung nicht, ebenso zeigte es sich vollkommen resistent gegen die Verdauungssäfte.

3. *Proteus vulgaris*.

In normalen Säuglingsstühlen findet sich *Proteus vulgaris* niemals, wie ja überhaupt die verflüssigenden Formen nach Ansicht der meisten Autoren dort vollkommen fehlen. Dass er im Meconium konstant vorkommt, haben wir bereits erwähnt, auch im Fleischkot ist er häufig bemerkt worden.

Baginsky ⁶¹⁾ beobachtete einen weissen verflüssigenden Bacillus, den er später für identisch mit *Proteus* erklärt, fast konstant in pathologischen Faeces. Er machte auf die äusserst pathogene Wirkung desselben aufmerksam und behauptet, dass sein Wachstum durch Anwesenheit von *Bacterium coli* und *lactis* wesentlich beeinträchtigt werde. Nach der von ihm, vorher auch schon von Booker ⁶²⁾ gemachten Beobachtung, handelte es sich in allen Fällen, wo *Proteus* vorwiegend vorhanden war, um chronische Erkrankungen.

Marfan ⁶³⁾ schreibt dem *Proteus* ebenfalls eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Magendarmkrankheiten zu.

⁶¹⁾ „Zur Biologie der normalen Milchkotbakterien“ s. o.

⁶²⁾ „A bakteriological and anatomical study of the summer diarrhoea of infants“. John Hopkins Hospital Reports Vol VI.

⁶³⁾ „Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons Revue mensuelle des maladies de l'enfance T XVII Octobre 1899.

Brudzinsky ⁶⁴⁾ fand unter 8 fötid riechenden Ausleerungen magendarmkranker Kinder 7 mal den Proteus.

4. Grün verflüssigender Bacillus.

Über diesen hat Baginsky ⁶⁵⁾ genauere Untersuchungen gemacht; er beobachtete die Wirkung des Bacillus, wo dieser einen mässig fauligen Geruch und Ammoniakdämpfe entwickelte. Das erste alkoholische Extrakt wirkte äusserst giftig. Die Tiere, denen dasselbe appliziert wurde, verfielen in Sopor, vollführten fibrilläre Muskelzuckungen, die sich manchmal bis zu Tetanus steigerten und starben unter Konvulsionen. Baginsky lässt es dahin gestellt, ob die Ptomaine es waren, die hier so schädigend wirkten, oder das Ammoniak, das bei der Zersetzung gebildet wurde. *

5. Bacillus pyocyaneus.

Dieser Bacillus, der für die Aetiologie von Krankheiten verschiedener Art im Kindesalter eine Rolle zu spielen scheint (durch ihn hervorgerufen sind Fälle von Otitis media und Bronchopneumonie) wurde auch öfters bei magendarmkranken Kindern gefunden. So giebt Blum ⁶⁶⁾ einen Fall an, wo der Patient längere Zeit an Durchfall gelitten hatte, und bei dem er sowohl auf der Oberfläche des Darmes, wie auch in den Peyer'schen Plaques und den tiefsten Partien der Darmmucosa Pyocyaneusbacillen in grosser Menge nachweisen konnte. Auch Escherich ⁶⁷⁾ und Baginsky ⁶⁸⁾ fanden Pyocyaneus bei Kinderdiarrhöen vor,

⁶⁴⁾ „Über das Auftreten von Proteus vulgaris in Säuglingsstühlen nebst einen Versuch der Therapie mittelst Darreichung von Bakterienkulturen“. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 52 S. 469—84.

⁶⁵⁾ „Über Chol. infant.“, Vortrag s. o.

⁶⁶⁾ „Ein Fall von Pyocyaneussepticaemie mit komplizierender Pyocyaneusendocarditis im Kindesalter“. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 25 S. 113.

⁶⁷⁾ „Pyocyaneusinfektion bei Säuglingen.“ Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25 S. 117.

⁶⁸⁾ „Zur Pathologie etc.“ s. o.

doch sah Escherich in ihm bloss eine zufällige Verunreinigung. Die Kulturen sowohl, wie der aus denselben durch Ausschütteln mit Chloroform gewonnene blaue Farbstoff, das Pyocyanin, wirken für Meerschweinchen äusserst pathogen. Diese gehen an hämorrhagischer Enteritis zu Grunde, oder bei mehr chronischem Verlauf an Albuminurie und Lähmungen. Der Farbstoff giebt dem durch das Bacterium erzeugten Eiter die charakteristische Blaufärbung.

6. *Bacillus enteritidis sporogenes*.

Dieser *Bacillus* wurde von Klein ⁶⁹⁾ zuerst beschrieben, er fand ihn zuerst in käuflicher Milch. Bei der Untersuchung der Entleerungen von 11 Kindern, die an Sommerdiarrhöe starben, konnte er diesen *Bacillus* aus dem Inhalt des Ileum isolieren, und zwar die Sporen desselben; bei allen anderen konnte er ausserdem mikroskopisch die Bazillenform nachweisen.

Ausser den bereits erwähnten Bakterien giebt Baginsky ⁷⁰⁾ noch folgende als in pathologischen Entleerungen vorkommend an:

7. *Bacillus subtilis*,
8. 2 verflüssigende *Staphylococcen*,
9. weisser verflüssigender *Staphylococcus*,
10. runder weisser *Streptococcus*,
11. gelber verflüssigender *Coccus*,
12. weisse Hefe,
13. *Tetradencoccen*.

Wir ersehen aus dieser Aufzählung, dass wir vorwiegend Proteolyten finden, die bei normalen Faeces nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Auf diesen bedeutsamen Unterschied zwischen normalen und patho-

⁶⁹⁾ „Ein fernerer Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung und der Biologie des *Bacillus enteritidis sporogenes*“. Zentralbl. für Bakt., Bd. 22. S. 577.

⁷⁰⁾ „Zur Pathologie etc.“

logischen Stühlen hat bereits Escherich in seinem Werke über die Darmbakterien des Säuglings aufmerksam gemacht.

Es ist das häufige Vorkommen der Proteolyten dadurch erklärlich, dass diese sich konstant in der Milch vorfinden und grösstenteils eine ziemlich hohe Temperatur ohne Schädigung ertragen können. Dieser Umstand wurde zuerst von Flügge⁷¹⁾ gebührend gewürdigt. Solche Bakterien sind also sehr geeignet, durch ectogene Infektion auf das Kind pathogen zu wirken. Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Proteolyten im kindlichen Darne verdanken wir Spiegelberg⁷²⁾. Er stellte sich zunächst die Frage, ob die schädigende Wirkung toxischer Natur sei, oder auf dem Wege einer Infektion durch die Bakterienleiber selbst zustande komme. Zu diesem Zwecke filtrierte er eine Bouillonkultur der in Betracht kommenden Bakterien und konnte, obwohl er die vollkommene Sterilität derselben nachzuweisen vermochte, trotzdem finden, dass das Filtrat auf Tiere äusserst schädigend wirkte; es handelt sich also wahrscheinlich um toxische Stoffe, die hier gebildet werden. Im Blute waren dieselben niemals nachzuweisen. Spiegelberg bezeichnet sie nicht als die Urheber der Krankheit, sondern als eine das Krankheitsbild in der Regel verschlimmernde Complication.

Wie oben bereits erwähnt, vermögen nur die normalen Milchkotbakterien gewöhnlich im Darne des Säuglings zu leben, die anderen nur in ganz geringer Zahl, wegen Mangels an Sauerstoff. Dass dennoch bei Magendarmkrankheiten auch andere Formen, als bacterium coli und lactis zahlreich vorkommen, erklärt Escherich⁷³⁾ dadurch,

⁷¹⁾ „Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber den Darmkrankheiten des Säuglings“. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XVII. p. 272.

⁷²⁾ „Über das Auftreten von proteolytischen Bakterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmkrankungen“. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLIX S. 194.

⁷³⁾ „Die Darmbakterien etc.“

dass abnorme Peristaltik erst eine grössere Menge von Sauerstoff erzeuge, die den pathogenen Mikroorganismen erst den geeigneten Nährboden gebe.

Die Bakterien finden sich nach Baginsky ⁷⁴⁾ auf und innerhalb der Epithelschicht des Darms, ferner in den Lieberkühn'schen Drüsen und in manchen Fällen in der Submucosa. Niemals konnte er die Bakterien in der Muskelschicht des Darms nachweisen; auch fand er sie nie in der Blutbahn, wohl aber in den Lymphfollikeln, sodass er zu der Ansicht neigt, das bei den schweren Fällen, in denen es zu Allgemeininfektion kommt, wo Nieren, Leber, Lunge, Pericardialflüssigkeit und Paukenhöhle den Bakterien anheimfallen, die Bakterien den Weg der Lymphbahn passieren.

C. Die Bakterien als spezifische Krankheitserreger.

Dass einzelnen Bakterien die Rolle spezifischer Krankheitserreger bei Magendarmkrankheiten zukommt, ergibt sich nach Escherich und anderen Forschern mit Sicherheit schon aus der contagiösen Natur dieser Krankheiten.

Und es haben inzwischen zahlreiche Untersuchungen dazu geführt, einige spezifische Krankheitserreger zu isolieren und die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen genauer zu beschreiben. Baginsky ⁷⁵⁾, der, wie erwähnt, diese Krankheitsform nicht anerkennt, hält die ansteckende Wirkung der Magendarmkrankheiten nicht für erwiesen, erklärt vielmehr den mehrfach beobachteten scheinbar endemischen oder epidemischen Charakter dieser Erkrankungen als einheitliche Reaktion auf verschiedenartige Reize.

Auch mir scheint es, als wäre aus dem Vorkommen von Endemien in Säuglingsspitälern nicht mit Sicherheit auf die infektiöse Natur der Erkrankung zu schliessen. Es

⁷⁴⁾ „Zur Pathologie etc.“ s. o.

⁷⁵⁾ „Über Cholera infantum“, Vortrag s. o.

könnte sich z. B. sehr wohl um eine Intoxication durch die allen Kindern gleichmässig verabreichte Nahrung oder um eine sonstige gleichmässige Schädigung handeln. Gleichwohl will ich, ohne in diesem Punkte Kritik zu üben, die einzelnen Berichte notieren.

1. Endemien, hervorgerufen durch den *Bacillus viridis*.

Hayem ⁷⁶⁾ beobachtete, dass viele Kinder desselben Saales in seiner Anstalt an Diarrhöe mit grünen Ausleerungen erkrankten und verordnete deshalb die Entfernung der beschmutzten Windeln und Eintauchen derselben in Sublimat, wonach die Krankheit erheblich zurückging. Sein Schüler Lesage ⁷⁷⁾ unterscheidet, wie bereits erwähnt, 2 Formen grüner Diarrhöe: 1. eine biliöse Form, die auf Vermehrung von Gallenfarbstoff zurückzuführen, 2. die bacilläre Form, die durch den *Bacille de la diarrhée verte* hervorgerufen wurde. Letzterem sei auch die Endemie von Hayem zuzurechnen. Der *Bacillus* ist ziemlich lang und kann sich sowohl durch Teilung als durch Sporenbildung vermehren. Charakteristisch für ihn ist die Erzeugung des grünen Farbstoffs. Dieser ist aus den Stühlen durch Ausschütteln mit schwefelsaurem Ammonium zu gewinnen. Das Bacterium gedeiht auch auf Gelatine-Platten und auf Kartoffeln. Der Magensaft wirkt zwar schwächend aber nicht abtötend auf die Bakterien, sodass sie sich in dem neutralen Darm sehr üppig vermehren können. Ihren Aufenthalt haben sie nach Lesage namentlich in den oberen Partien des Darms, wo bekanntlich der Sauerstoffgehalt minimal ist, was allerdings mit dem angeblichen hohen Sauerstoffbedürfnis des *Bacillus* gänzlich in Widerspruch steht.

⁷⁶⁾ „Sulla cura della dispepsia della prima età e particolarmente della diarrea verde; natura microbica di questa diarrea“. Bericht an die französische Academie mitgeteilt in Morgagni. Anno XXIX Maggio 1887.

⁷⁷⁾ l. c.

Tierversuche blieben bei subcutaner Injection erfolglos, bei intravenöser dagegen, sowie bei Verfütterung oder Injection in das Duodenum wurde grüne Diarrhöe erzeugt. Alle Versuche gelangen aber nur an säugenden Tieren.

Die Menge der Bakterien in den einzelnen Fällen ist sehr wechselnd, von der Intensität des einzelnen Krankheitsbildes abhängig. Die Infektion erfolgt durch die Luft. Die Faeces trocknen an den beschmutzten Windeln an, die Bakterien gelangen von dort in die Luft und werden von den Kindern eingeatmet.

Das Krankheitsbild ist sehr schwankend. In leichten Fällen haben wir nur Vermehrung der Stühle mit Grünfärbung derselben, die schwereren dagegen verlaufen unter dem Bilde der Cholera infantum mit Erscheinungen an den Lungen und dem Centralnervensystem. Gemeinsam ist allen Fällen nur die Contagiosität.

2. Endemien, hervorgerufen durch *Bact. coli commune* und coliähnliche Bakterien.

Klinisch und pathologisch-anatomisch mehr einheitlich sind die durch Colibacillen hervorgerufenen Erkrankungen endemischer Natur, wie sie uns Rossi-Doria, Finkelstein, Szegö und Escherich schildern.

Rossi-Doria ⁷⁸⁾ beobachtete eine Endemie mit 20 Todesfällen, die Krankheitserscheinungen waren Diarrhöe mit übelriechenden Faeces von grünlicher Farbe, mit Schleim gemischt, manchmal mit kleinen Blutpünktchen versehen und von neutraler oder schwach saurer Reaktion. In den ersten Tagen war Collapstemperatur vorhanden, dann schwanden die Diarrhöen allmählich, es stellte sich Fieber ein und die Kinder gingen in kurzer Zeit zugrunde, meist unter einer hinzugetretenen Pneumonie. Als charakteristisch bezeichnet er, dass bei keinem seiner Fälle jemals Erbrechen

⁷⁸⁾ „Über einige durch das Bacterium coli an Kindern hervorgerufene Diarrhöen mit epidemischem Charakter“. Zentralblatt für Bakt., Bd. 12 S. 458.

vorhanden war. Pathologisch-anatomisch fand er die Schleimhaut der oberen Partien des Darms intact, die unteren dagegen aufgeschwollen, stellenweise hyperämisch und mit einigen Blutpünktchen versehen. Die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel waren stark verdickt, stellenweise ulceriert. An Bakterien fand er fast in Reincultur das *Bacterium coli commune*, das er auch als Urheber seiner Endemie ansieht. Als Mittel zur Verbreitung dieses virulenten *Bacterium coli* nimmt er ebenfalls die Faeces an.

Auf *Bacterium coli* oder ein coliähnliches *Bacterium* führt Finkelstein ⁷⁹⁾ seine follikuläre Darmentzündung zurück, die ebenfalls contagiös ist. Das Krankheitsbild besteht in blutigen und eitrigen Diarrhöen. Das *Bacterium* unterscheidet sich von dem gewöhnlichen *Bacterium coli commune* nur durch seine hohe Pathogenität für Mäuse, die bei Verfütterung schon nach 4—5 Tagen unter Diarrhöen zu Grunde gingen. Auch beobachtete er Metastasen in Lungen, Pleura und Nieren.

Auch Szegö ⁸⁰⁾ berichtet von einer schweren Endemie, die er auf *Bacterium coli* zurückführt, da er es intra vitam im Blute nachzuweisen imstande war.

Hierher gehört auch Escherichs ⁸¹⁾ Colicocolitis oder Enteritis contagiosa, die er im Herbst 1895 und Winter 1896 zu beobachten Gelegenheit hatte. Unter ganz plötzlich einsetzendem Fieber und Collaps wurden häufige schleimige Stühle unter Tenesmus abgesondert, die mit Blutpunkten und Eiter versehen waren. Bei der Autopsie fand Escherich den Enddarm kontrahiert. Die Schleimhaut war diffus verdickt und dunkel gerötet. Die Follikel waren etwas vergrößert, der Dünndarm leicht katarrhalisch injiziert. Die schweren Fälle wiesen Ulcerationen am Dickdarm auf.

⁷⁹⁾ „Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündungen der Kinder“. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 38 und 39.

⁸⁰⁾ „Ein Beitrag zur Ätiologie der Gastroenteritis acuta auf Grund einer Endemie Pester med. chir. Presse 1896 Nr. 40.

⁸¹⁾ Zur Kenntnis der Darmcolibacillen etc.“ s. o.

Er beobachtete ebenfalls in den Entleerungen *Bacterium coli commune* und konnte einigemal mit dem Serum des erkrankten Kindes (1 : 200 gegen 1 : 10 unter normalen Verhältnissen) positive Gruber'sche Reaktion erzielen.

Um eine coliähnliche Form handelt es sich auch bei Escherich's ⁸²⁾ sogenannter „blauer Bacilliose“, einer Epidemie, die er im Jahre 1899 beobachtete, und der 92⁰/₁₀₀ der Kinder zum Opfer fielen (gegen 39⁰/₁₀₀ der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre überhaupt).

Als Urheber dieser Krankheit fand er in den Stühlen eine Bazillenform, die dadurch sich auszeichnete, dass sie nach Gram nicht entfärbt wurde, eine Eigenschaft, die sonst fast nur normalen Milchkotbakterien zukommt; von normalem Milchkot waren diese Stühle durch ihr pathologisches Aussehen makroskopisch leicht zu unterscheiden.

Bakteriologisch unterscheidet Escherich 2 Formen: I. eine coliähnliche, die sich vom *Bacterium coli* nur durch vollkommene Unbeweglichkeit, sowie den negativen Ausfall aller Tierversuche auszeichnet; II. eine zur Klasse der Streptotricheen gehörige Form. Sie besteht aus scharfkantigen Fäden mit längeren Verzweigungen. Auf Traubenzucker gedeiht dieser Bacillus als weisses, den Wänden anhaftendes Sediment. Die Traubenzucker-Glycerinagar-cultur weist zahlreiche Schüppchen auf. Sonst verhält diese Art sich ebenso wie *Bacterium coli*. Die Intensität der einzelnen Erkrankungen an blauer Bacilliose war sehr verschieden. Allen Fällen gemeinsam war das Bild des Dünndarmkatarrhs, was in dem hauptsächlichen Vorkommen der Bazillen im Dünndarm seine Begründung findet.

Schwerste Fälle qualifizierten sich als akuter Dünndarmkatarrh mit schweren toxischen Erscheinungen. Der Stuhl zeigte eitrige Zelldetritus, war von gelber, niemals grüner Farbe. Seine Consistenz war copiös, von einem

⁸²⁾ „Epidemisch auftretende Brechdurchfälle etc.“ s. o.

Flüssigkeitshof umgeben, seine Reaktion alkalisch. Es zeigten sich dabei die toxischen Störungen in Mattigkeit, Blässe, Anorexie. Die Temperatur war erhöht, das Abdomen aufgetrieben. Bei den Sectionen fand Escherich die Magenschleimhaut gewulstet, injiziert und mit Schleim bedeckt, die Dünndarmschlingen gebläht, die Serosa rosig injiziert mit deutlich sichtbaren Gefässverästelungen, die Plaques gerötet, mit Ulcerationen versehen, aber nie deutlich vergrössert. Der Dickdarm zeigte ganz geringe oder keine Veränderungen.

Escherich bezeichnet seine blauen Bazillen als sehr ähnlich dem *Bacillus acidophilus* (Moro) [s. o. S. 15].

Wenn wir das *Bacterium coli* als einen spezifischen Krankheitserreger auffassen, so ist dies nur möglich, wenn wir ihm die Fähigkeit zuschreiben, seine Virulenz erhöhen zu können, und wir müssen entweder (mit Escherich) annehmen, die virulenten Formen des *Bacterium coli* kämen von aussen mit der Nahrung in das menschliche Innere, während die endogenen Keime keine schädigenden Einflüsse ausüben, oder der hauptsächlich von französischen Forschern vertretenen Anschauung uns anschliessen, wonach das normale im Darm vorhandene *Bacterium coli* unter gewissen Umständen erhöhte Virulenz erlangen könne. Die Virulenz der verschiedenen Coliarten ist nicht gleichmässig; so unterscheiden Lesage und Macaigne⁸³⁾ vom *Bacterium coli commune* des gesunden Menschen, das nicht pathogen sei, ein *Bacterium coli septicum* von sehr hoher Virulenz, das sich im Darm kranker Menschen vorfinden soll und ein *Bacterium coli pyogenes* von etwas geringerer Virulenz. Durch ganz besonders hohe Virulenz zeichnet sich nach ihnen das von Gilbert und Girode bei *Cholera nostras* gefundene *Bacterium coli cholorigenes* aus.

Gewisse äussere Umstände sollen auf die Virulenz

⁸³⁾ „Contribution à l'étude du *bacterium coli commune*“. La sem. méd. 1892 Nr. 6, p. 40.

des *Bacterium coli* einen Einfluss äussern, so nehmen Lesage und Macaigne⁸⁴⁾ an, dass der Darmkatarrh das *Bacterium coli commune* erst pathogen mache. Valgussa⁸⁵⁾ giebt an, es sei die Virulenz abhängig von der Nahrung, die das betreffende Individuum genossen, so setze Milchdiät die Virulenz des *Bacterium coli* bedeutend herab, Pflanzenkost steigere sie beträchtlich. Je besser das Allgemeinbefinden des Patienten war, desto geringer fand Valgussa⁸⁵⁾ stets die Pathogenität der Darmbakterien. Direkte Bestrahlung mit Sonnenlicht setze in kurzer Zeit die Virulenz des *Bacterium coli commune* herab.

Nach Gabritschewsky⁸⁶⁾ ändert das virulent gewordene *Bacterium coli* seine vitalen Eigenschaften. Während das normale wenig oder garnicht beweglich ist, fand er das aus dem Stuhle einiger Kranker isolierte sehr beweglich.

Orlowsky⁸⁷⁾ konstatiert einen gewissen Parallelismus der Höhe der Virulenz mit der Intensität des Milchcoagulationsvermögens. Eine Reihe Forscher, so Motta Coco⁸⁸⁾ und Nobécourt⁸⁹⁾ nehmen an, dass eine Mischinfektion von *Bacterium coli* mit irgend einem Eitererreger die Pathogenität ganz beträchtlich steigere.

Die schädliche Wirkung des *Bacterium coli* ist toxischer

⁸⁴⁾ „*Bacterium coli commune*“. Séance de la Soc. de Biologie le 30 Janvier 1892. Le progrès médical 1892 No. 6.

⁸⁵⁾ „Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz des *Bacterium coli commune*“. Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXIV S. 750.

⁸⁶⁾ „*Bacterium coli commune*“. Medizinskoe Obosrenie T: XLI 1894 P. 1087.

⁸⁷⁾ „Beitrag zur Kenntnis der biologischen und pathogenen Eigenschaften des *Bacterium coli commune*“. (Inaugural-Dissertation) St. Petersburg 1897.

⁸⁸⁾ „Il coli bacillo ed i cocci piogeni nell etiologia delle febbri intestinali“. Ricerche sperimentali. Gaz. degli osped. 1898 No. 10.

⁸⁹⁾ „Sur la pathogénie des infections intestinales des jeunes enfants.“ Thèse. Paris 1900.

Natur, was Escherich ⁹⁰⁾ daraus schliesst, dass bei Tierversuchen subcutane Injektion ebenfalls eine Reaktion im Darne hervorbrachte.

Dass *Bacterium coli* übrigens auch beim Erwachsenen pathogen wirke, dafür finden wir eine ganze Reihe von Beispielen in der Literatur erwähnt. So konnten: Perforationsperitonitis, Cholera nostras, typhusähnliche Krankheiten, Puerperalfieber, Cystitis, Infectionen des Urogenitalapparats wiederholt auf den Einfluss des *Bacterium coli* zurückgeführt werden.

3. Streptococcenenteritis.

Nach der Ansicht Escherichs ⁹¹⁾ ist eine grosse Anzahl von Cholera infantum-Fällen auf Streptococcen zurückzuführen. Neben den um $\frac{1}{3}$ verminderten roten Coliformen fand er in grosser Zahl blaue Coccen. Er beschreibt uns eine Endemie mit 20 Fällen. Die Grösse der Coccen war sehr schwankend, am häufigsten kamen Diplococcen, viel seltener einzelne Ketten vor. Die äusserlich verschiedenen Formen konnte Escherich culturell nicht trennen und hält sie daher für ein Gemenge ähnlicher Coccen. Ähnlichkeit haben dieselben mit dem Pneumococcus und den Meningococcus intracellularis, am meisten jedoch mit dem von Escherich bereits als in normalen Faeces und im Meconium vorkommend beschriebenen Micrococcus ovalis, sodass Escherich sogar an eine Identität der beiden Formen dachte. Escherich glaubt, dass der Säugling sich durch die Milch mit Streptococcen infiziere, da er solche aus der Milch zu züchten vermochte. Eine weitere Infektionsquelle ist die Mundhöhle und der Speichel, wo Dörnberger ⁹²⁾ eine grosse Zahl von Streptococcen fand.

⁹⁰⁾ „Zur Kenntnis etc.“ s. v.

⁹¹⁾ „Über Streptococcenenteritis etc.“ s. v.

⁹²⁾ „Über das Vorkommen der Streptococcen in der normalen und kranken Mundhöhle des Kindes“. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 35.

Escherich glaubt, dass die Streptococcen auch unter normalen Verhältnissen dem Körper einverleibt, dort aber in der Regel durch geeignete Schutzvorrichtungen unschädlich gemacht würden.

Er unterscheidet 3 verschiedene Formen der Streptococcenenteritis: a) eine Krankheit, bei der nur örtliche Erscheinungen vorliegen. Ohne äussere Veranlassung werden plötzlich spritzende, dünne Stühle entleert. Das Abdomen ist dabei etwas aufgetrieben. Die Fälle zeichnen sich durch ihre Gutartigkeit aus, denn nach ganz kurzer Zeit tritt Rückgang und *restitutio ad integrum* ein.

b) Die nächste Krankheitsform beruht schon in einer Allgemeininfektion, die aber durch Toxine der Coccen hervorgerufen sein muss, da die Coccen selbst im Blute oder den Organen nicht nachgewiesen werden konnten. Diese Krankheitsform beginnt ebenfalls plötzlich, meist nach einem Diätfehler mit Erbrechen. Die Stühle sind harngelb und flüssig, enthalten nur eine geringe Bakterienmenge. Von toxischen Allgemeinerscheinungen sind zu erwähnen: das Fieber und die eclamptischen Anfälle, die Escherich allerdings als eine Folge des Fiebers betrachtet. Aber auch diese Fälle gingen sämtlich in Heilung über.

c) Die letzte Gruppe stellt die schwersten Formen dar. Charakteristisch für dieselbe ist das Vorhandensein von Allgemeinerscheinungen, hervorgerufen durch die Coccen-leiber selbst. Die Krankheit hat meist einen mehr chronischen Verlauf, befällt vorwiegend schwächliche Kinder, die schon vorher an Dyspepsie litten. Das Bild ist: allgemeiner Verfall, die Fontanelle sinkt ein, schleimige Stühle werden sehr häufig entleert. Alle Fälle enden tödlich unter Collaps und Coma. Der Nachweis von Coccen im Harn gelang ihm selbst, Hirsh⁹³⁾ wies dieselben in den Lymphgefässen

⁹³⁾ „Ein Fall von Streptococcenenteritis im Säuglingsalter“. Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XXII S. 369.

und Libmann⁹⁴⁾ im Blut nach. Eine weitere ständige Complication ist eine Lobulärpneumonie. Auf das ziemlich häufige Vorkommen dieser Pneumonie d'origine intestinale haben besonders französische Autoren aufmerksam gemacht.

Der Zusammenhang dieser Lungenerkrankungen mit der Enteritis wurde von Escherich und Spiegelberg⁹⁵⁾ bakteriologisch festgestellt, denen es gelang, die Coccen auch in den Lungen nachzuweisen. Die sonstigen Befunde bei der Autopsie ergaben makroskopisch eine geringe Rötung und Schwellung der Follikel, die Escherich als flohstichartige Hämorrhagien bezeichnet. Im Mikroskop dagegen sieht man das Epithel fast überall abgeschilfert, die Drüsen dabei erhalten, nur einige Zellen derselben aufgequollen. Die Coccen sind an der Oberfläche im Gemenge mit anderen Bakterien, im Innern der Darmwand dagegen allein vorhanden, aber nur an den Stellen, an welchen die Epithelverluste bedeutend waren. Die Muscularis und das Drüsenlumen sind stets frei von diesen Mikroorganismen. In spärlicher Menge sind die Coccen im Magen und oberen Dünndarm vorhanden, am zahlreichsten im unteren Dünndarm, um dann nach dem Dickdarm und Rectum zu allmählich wieder abzunehmen.

Obwohl die Streptococcen nicht nur im Darmkanal vorkommen, sondern ziemlich weit verbreitet sind, obwohl ferner die Tierversuche Escherichs negativ ausfielen, was andere Forscher, wie Pigeaud⁹⁶⁾, bestimmte, die aetiologische Bedeutung der Coccen für Magendarmkrankheiten in Abrede zu stellen, so glaubt Escherich doch, in den Streptococcen

⁹⁴⁾ „Streptococcenenteritis“. A study of two cases. Medical Record No. 1426 1896.

„Weitere Mitteilungen über Streptococcenenteritis bei Säuglingen“. Zentralblatt für Bakteriologie Bd. XXII S. 376.

⁹⁵⁾ „Ein weiterer Beitrag zur Streptococcenenteritis im Säuglingsalter“. Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XXIV S. 49.

⁹⁶⁾ „Über Bakterienbefunde (besonders Streptococcen) in den Dejectionen magendarmkranker Säuglinge.“

die spezifischen Erreger der geschilderten Krankheitserscheinungen sehen zu müssen, schon deshalb, weil ihr Vorkommen in Blut und Lymphe, sowie in fernliegenden Organen nachzuweisen war.

Vor Escherich haben bereits Booker ⁹⁷⁾ und eine Reihe französischer Autoren auf Streptococcen und ihre Bedeutung für Magendarmkrankheiten hingewiesen, jedoch war Escherich der erste, der mit den Coccen genauere Untersuchungen vornahm.

4. Endemien durch *Bacillus enteritidis sporogenes*.

Auch *Bacillus enteritidis sporogenes* ist von Klein ⁹⁸⁾ als Urheber einer Endemie von 144 Fällen beschrieben worden. Die Infektion war ohne Zweifel auf Milchverbrauch zurückzuführen. Die Stühle enthielten viel Schleim, manchmal Blut. Die dabei gefundenen Stäbchen hatten zahlreiche Sporen. Eine genauere Beschreibung der Endemien giebt Klein nicht.

5. *Staphylococcenenteritis*.

Escherich bemerkt am Ende seiner Abhandlung über *Streptococcenenteritis*, es sei merkwürdig, dass die so weit verbreiteten *Staphylococcen* so selten die Ursache für eine Erkrankung des Darmtractus abgäben. Moro ⁹⁹⁾ war bereits ein Jahr später in der Lage, uns über eine *Staphylococcenenteritis* zu berichten. Charakteristisch ist ihr gutartiges Auftreten und die Tatsache, dass sie nur bei Brustkindern vorkommt. Die Krankheit beginnt mit plötzlichem Erbrechen,

⁹⁷⁾ „A bacteriological and anatomical study etc.“ s. o.

„A study of the Bakteria found in the dejecta of infants afflicted with Summer diarrhoeä“. Transactions of the Ninth International Medical Congress. Vol III.

⁹⁸⁾ „Ein fernerer Beitrag etc.“ s. o.

⁹⁹⁾ „Über *Staphylococcenenteritis* der Brustkinder“. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 52 S. 530—44

sowie Entleerung spritzender Stühle. Das Gewicht pflegt meist abzunehmen, Fieber nicht vorhanden zu sein. Das mikroskopische Bild zeigt einen Mangel an blauen Stäbchen, dafür eine Anzahl grosser Coccen. Dieses Bild setzt meist mit den Krankheitserscheinungen ein, jedoch schwinden die Coccen aus den Stühlen meist früher als die Dyspepsie; es hat also hier das mikroskopische Bild einige prognostische Bedeutung.

Tierversuche fielen negativ aus.

Die Quelle der Infection ist zweifellos die Muttermilch, bei der Moro bei Entnahme grösserer Mengen stets reichlich Staphylococcen nachweisen konnte. Abhängig ist die Entstehung der Enteritis von der Länge des Aufenthaltes der Milch in den Mammae, von der Weite der Ausführungsgänge der Brustdrüse; ferner von der Virulenz der Staphylococcen. So beobachtete Karlinsky¹⁰⁰⁾ einen Fall bösartiger Staphylococcenenteritis bei einem Kinde, das die Brust seiner septisch erkrankten Mutter erhalten hatte. Schliesslich ist die Entstehung der Krankheit noch abhängig von der Widerstandsfähigkeit und dem Kräftezustand des Säuglings.

Einen sicheren Beweis dafür, dass die Staphylococcen Urheber dieser Enteritis waren, erbrachte Moro dadurch, dass er einem gesunden Säugling Ammenmilch, die als besonders staphylococcenreich ihm bekannt war, zu trinken gab und bei ihm so die typische Staphylococcenenteritis erzeugte.

Zum Schlusse möchte ich noch einen kurzen Blick werfen auf die praktische Bedeutung, die den bisherigen Ergebnissen der Erforschung der Faecesbakterien beim Säugling zukommt. In prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht hat sich die moderne Medizin deren Resultate zu nutze gemacht.

¹⁰⁰⁾ Münchner mediz. Wochenschrift 1888 Nr. 28.

Wir bringen den Säugling heutzutage in möglichst günstige hygienische Verhältnisse, um ihn einer Bakterieninvasion gegenüber recht widerstandsfähig zu machen. Sodann befleissigen wir uns heute der peinlichsten Reinlichkeit bei der Nahrungsdarreichung. Die Amme reinigt ihre Brüste, drückt die ersten, keimhaltigsten Portionen ihrer Milch aus der Brust aus. Die Kuhmilch, die den Kindern dargereicht wird, wird erst einer Sterilisation unterzogen, die, wenn auch nicht alle Keime, so doch den grössten Teil derselben abtötet. Die Trinkgefässe werden stets sauber gehalten. Bei dem geringsten Verdacht einer infektiösen Erkrankung wird man zu strenger Isolierung schreiten und auch an eine Desinfektion der unter diesen Umständen entleerten Faecesmassen gehen.

Die Therapie der Magendarmkrankheiten verdankt der Bakterienforschung die grosse Zahl von Darmantiseptica, die heute theils mit grösserem, theils mit geringerem Erfolge angewandt werden.

Grosses Interesse verdienen ferner die Versuche de Jagers, der die antibakterielle Tätigkeit des bacterium lactis benutzt, indem er bei Magendarmkrankheiten Lactisculturen in Form von Buttermilch mit ziemlich gutem Erfolge verabreichte. Diese Versuche sind in letzten Jahren mit gutem Erfolge wiederholt worden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn k. u. k. Hofrat Prof. Dr. Gruber für freundliche Übernahme des Referats, sowie Herrn Prof. Dr. Seitz für gütige Überweisung des Themas meinen herzlichsten Dank zu sagen.



1903/4